

**DER EINFLUSS EINES 6-WÖCHIGEN
FAHRRADERGOMETERTRAININGS
AUF KREISLAUF-, ATEM- UND
STOFFWECHSELGRÖSSEN JUNGER FRAUEN**

Karl Friedrich Scheid

1972

Aus dem Institut für Arbeitsphysiologie der Technischen Universität München

Direktor: Professor Dr. med. W. MÜLLER-LIMMROTH

DER EINFLUSS EINES 6-WÖCHIGEN FAHRRADERGOMETERTRAININGS
AUF KREISLAUF-, ATEM- UND STOFFWECHSELGRÖSSEN JUNGER FRAUEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Karl Friedrich Scheid
aus
München

1971

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

1. Berichterstatter: Prof. Dr. W. Müller-Limmroth

2. Berichterstatter: Prof. Dr. H. Schwiegk

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 21.11.1972



Sonderdruck aus „Zeitschrift für Kreislaufforschung“

Band 61

Heft 8, Seiten 690-699

August 1972

Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt

Aus dem Institut für Arbeitsphysiologie der Technischen Universität München
(Direktor: Prof. Dr. med. W. Müller-Limmroth)

Der Einfluß eines sechswöchigen Fahrradergometertrainings auf Kreislauf-, Atem- und Stoffwechselgrößen junger Frauen¹⁾

Von D. Müller-Wening, W. Ehrenstein und K.-F. Scheid

Mit 3 Abbildungen und 3 Tabellen

(Eingegangen am 1. November 1971)

Systematische Trainingsuntersuchungen bei gleichzeitiger Erfassung zahlreicher Parameter sind infolge des Arbeitsaufwandes an großen Kollektiven nur schwer durchführbar. In einer vorangehenden Untersuchung (Kypke und Ehrenstein, 1970) wurde an 11 Versuchspersonen (Vpn) der Einfluß eines minimalen Trainingsprogramms untersucht. Von den dort erhaltenen Ergebnissen ließen sich nur wenige statistisch absichern. In einer anschließenden Untersuchung wurde deshalb versucht, bei gleicher Trainingsintensität und höherer Trainingshäufigkeit den Einfluß dieses Trainingsprogramms zu untersuchen und dabei nach Möglichkeit Gewöhnungs- und Trainingseffekte zu differenzieren. Die Untersuchungen wurden an jungen Frauen durchgeführt, zumal über Trainingsveränderungen bei Frauen dieser Altersgruppen nur spärliche Angaben in der Literatur zu finden sind. Außerdem wurde angenommen, daß diese Altersgruppe leichter für sportliche Betätigungen zu motivieren ist und aus beruflichen Gründen nicht so stark bei der Durchführung eines systematischen Trainingsprogramms behindert wird.

Methodik

Die Untersuchungen wurden an 6 gesunden, untrainierten weiblichen Vpn durchgeführt, deren Alter, Größe, Gewicht und maximale Herzfrequenz in Tab. 1 zusammengestellt sind.

Alle Vpn übten eine vorwiegend sitzende berufliche Tätigkeit aus und waren in den letzten 2 Jahren keiner nennenswerten sportlichen Betätigung nachgegangen. Die Vpn waren angewiesen, während des Untersuchungszeitraumes ihre Lebensgewohnheiten beizubehalten und große körperliche Anstrengungen zu meiden.

Vor Trainingsbeginn wurden die Vpn einer ärztlichen Untersuchung einschließlich Ekg-Ableitung unterzogen. Das Training bestand in Tretarbeit auf dem Fahrradergometer nach E. A. Müller bei einer Umdrehungszahl von 60/min. Der Untersuchungszeitraum betrug 6 Wochen. Während dieser Zeit fand das

¹⁾ Der medizinisch-technischen Assistentin Frl. Sigrid Schlonski sei an dieser Stelle für ihre ausgezeichnete Mitarbeit gedankt.

Tab. 1.

Vp	Alter	Größe (cm)	Gewicht (kg)	max. Herzfrequenz
1	18	166	63,3	214
2	26	164	51,8	178
3	32	161	55,2	186
4	24	165	55,5	190
5	19	167	57,2	206
6	20	161	50,8	182
$\bar{x}$	23,2	164,0	55,6	192,7
s	$\pm 5,3$	$\pm 2,5$	$\pm 4,5$	$\pm 14,2$

Training dreimal wöchentlich jeweils an den gleichen Wochentagen zur gleichen Uhrzeit statt. In einem Vorversuch wurde bei linear mit der Zeit um minütlich 1 mkp/sec ansteigender Belastung die maximale Herzfrequenz der Vp bestimmt. Während der 18 Trainingsversuche wurde die Belastung jeweils solange gesteigert, bis die Herzfrequenz 85% ihres Maximalwertes erreicht hatte. Diese Belastung stellte den Trainingsreiz dar. Zweimal wöchentlich trainierten die Vpn unter linear mit der Zeit ansteigender Belastung bis zum Erreichen von 85% der maximalen Herzfrequenz. Bei dieser Versuchsanordnung wurden Herzfrequenz, Atemfrequenz und einmal pro Woche der Blutdruck registriert. Einmal wöchentlich erfolgte der Belastungsanstieg in Stufen von 40 Watt mit einer Belastungsdauer jeweils von 5 min zur Erzielung relativer Gleichgewichtsbedingungen für die Messung der Atemgrößen und der Parameter des Säure-Basen-Haushalts. Ausgewertet wurden jeweils die 3 letzten min einer Belastungsstufe. Neben der Herzfrequenz und Atemfrequenz wurden die Sauerstoffaufnahme, das Atemminutenvolumen, die Laktatkonzentration sowie der pH-Wert, der arterielle Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2), das Standardbikarbonat (SB) und der base excess (BE) bestimmt.

Versuchsablauf

Nach Erreichen des Institutes kleidete sich die Vp in Sportkleidung um. In den folgenden 15 min, die die Vp liegend auf einem Untersuchungsbett verbrachte, wurden die Brustwandelektroden und der „Atemgürtel“ angelegt. Anschließend bestieg die Vp das Ergometer und fuhr 5 min lang bei einer Belastung von 0 Watt („Eintreten“). Zu dieser Zeit hatte die Probandin nur den Eigenwiderstand des Ergometers zu überwinden, der nach unserer Eichung 0,6 mkp betrug. Es folgte dann stufenweiser oder linearer Belastungsanstieg. Nach Erreichen von 85% der maximalen Herzfrequenz fuhr die Vp 5 min lang bei 20 Watt. Anschließend wurden im Versuch mit linearem Belastungsanstieg 10 min lang Atemfrequenz und Herzfrequenz im Liegen registriert. Die Blutentnahmen zur Bestimmung der Stoffwechselgrößen wurden nach Belastungsabbruch in der 3. und 10. Erholungsminute vorgenommen.

Meßtechnik

Die Herzfrequenz wurde aus dem mit Brustwandklebelektroden abgeleiteten Ekg fortlaufend über einen Cardiotachometerkoppler erfaßt und mit einem Dynographen Typ S II (Fa. Beckman Instruments) als Puls-zu-Puls-Analogkurve aufgezeichnet. Die Atemfrequenz wurde den kontinuierlich registrierten Analogkurven der Änderung des Thoraxumfangs entnommen, die mittels eines in einem „Atemgürtel“ eingearbeiteten Dehnungsmeßstreifens über eine Brück-

kenschaltung auf dem Beckman-Dynographen geschrieben wurden. Die *Sauerstoffaufnahme* (l/min) und das *Atemminutenvolumen* (l/min) wurden im geschlossenen System (Dargatz-Magna-Test 510, Fa. Dargatz) bestimmt und auf BTPS- bzw. STPD-Bedingungen umgerechnet. Der *Blutdruck* (mm Hg) wurde in Abständen von 2 min durch Auskultation nach der Methode von *Riva-Rocci* stets vom gleichen Untersucher gemessen. Die Bestimmung der *Laktatkonzentration* im Kapillarblut des hyperämisierten Ohrläppchens (angegeben in mg/100 ml Blut) erfolgte nach der Laktatdehydrogenase-Methode (Testsatz Fa. Boehringer). Der Bestimmungsansatz wurde modifiziert: 10 μ l Serumüberstand wurden zugegeben zu 1000 μ l Lösung 1 (Glycinpuffer), zu 10 μ l Lösung 2 (LDH) und 40 μ l Lösung 3 (NAD). Der nach *Mattenheimer* (1966) errechnete Umrechnungsfaktor betrug 528,31 für Blut und 285,88 für eine Standardlösung. Die Messung des *pH-Wertes* erfolgte im Kapillarblut mit der *Astrup*-Mikroausrüstung. Standardbikarbonat, Kohlendioxidpartialdruck und base excess wurden nach Äquibrierung des Blutes mit bekannten Kohlendioxidkonzentrationen aus dem Nogramm von *Siggard-Andersen* (1967) ermittelt. Die Temperaturen im Trainingsraum wurden mit einem Klimagerät während der Untersuchungszeit im Behaglichkeitsbereich gehalten.

Ergebnisse

Im Verlaufe des sechswöchigen Trainings nahm der im Liegen gemessene *Ruhepuls* kontinuierlich ab (Abb. 1) und lag nach 6 Wochen im Mittel um 13,7 Schläge/min tiefer als zu Beginn des Trainings ($p < 0,05$). Bei der Bestimmung der 1948 von *Wahlund* eingeführten „physical working capacity“ (PWC) werden Arbeitsleistung und der entsprechende Arbeitspuls in Beziehung gesetzt. Aus der Leistung, die eine Vp mit einer bestimmten Pulsfrequenz erreicht, kann auf den Trainingszustand geschlossen werden. Aus Abb. 1 erkennt man den relativ gleichmäßigen Anstieg der PWC im Verlaufe des sechswöchigen Trainings auf allen dargestellten PWC-Stufen. In der vierten Woche liegen mit einer Ausnahme alle PWC-Werte statistisch gesichert ($p < 0,05$) über den Ausgangswerten der ersten Woche. Die Unterschiede zur ersten Woche sind am Trainingsende auf den PWC-Stufen 110 und 120 mit 5 % gesichert, auf den übrigen Stufen mit 1 %.

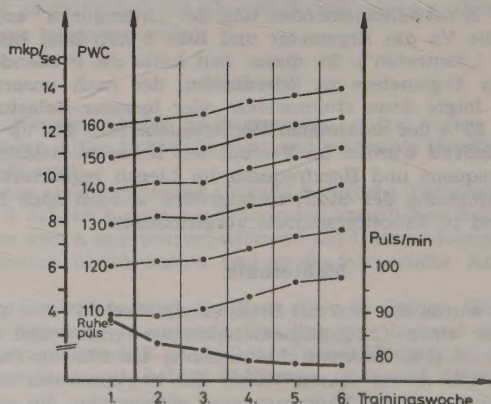


Abb. 1. Die Entwicklung der physical working capacity (PWC) im Verlauf des 6wöchigen Trainings (Mittelwertskurve für alle 6 Vpn).

Tab. 2. Mittelwerte der registrierten Parameter und statistische Beurteilung der Differenzen beim Vergleich der 1. und 6. Woche

Parameter	0-Watt-Stufe Woche				40-Watt-Stufe Woche				80-Watt-Stufe Woche			
	1.	6.	$\bar{d}$	p	1.	6.	$\bar{d}$	p	1.	6.	$\bar{d}$	p
Puls	101,6	91,9	- 9,7	5%	118,3	106,8	- 11,5	5%	146,1	131,9	- 14,2	5%
RR syst.	115	121	+ 6	-	125	127	+ 2	-	135	138	+ 3	-
RR diast.	78	79	+ 1	-	76	78	+ 2	-	79	76	- 3	-
AMV	10,0	8,1	- 1,9	1%	18,7	14,8	- 3,9	5%	31,5	25,3	- 6,2	1%
AF	19,5	17,5	- 2,0	5%	25,2	22,0	- 3,2	5%	27,5	26,2	- 1,3	-
VO ₂	0,457	0,338	- 0,119	5%	0,748	0,638	- 0,110	5%	1,156	1,028	- 0,128	1%
O ₂ -Puls	4,4	3,8	- 0,6	-	6,3	6,3	0	-	7,6	7,5	- 0,1	-
AA	2,3	2,9	+ 0,6	-	2,2	2,3	+ 0,1	-	2,7	2,4	- 0,3	-
Laktat*)	-	-	-	-	7,06	3,83	- 3,23	5%	14,38	10,07	- 4,31	5%
pH*)	-	-	-	-	0,020	0,009	- 0,011	-	0,047	0,922	- 0,025	5%
SB*)	-	-	-	-	1,33	0,43	- 0,900	0,1%	2,22	1,62	- 0,60	5%
BE*)	-	-	-	-	1,63	0,53	- 1,100	1%	2,82	2,13	- 0,69	5%
pCO ₂	-	-	-	-	37,35	42,48	+ 5,15	-	38,38	41,18	+ 2,80	-

*) mittlere Differenz zwischen Belastungs- und Ruhewert

Erklärung der Abkürzungen: $\bar{d}$ = mittlere Differenz, p = Irrtumswahrscheinlichkeit, AMV = Atemminutenvolumen (l/min), AF = Atemfrequenz, RR = Blutdruck (mm Hg), VO₂ = Sauerstoffaufnahme (l/min), AA = Atemäquivalent (weitere Erläuterungen im Text).

Ähnliche gleichmäßige Veränderungen zeigten die meisten der in Tab. 2 aufgeführten Meßgrößen. In Tab. 2 sind von diesen Meßgrößen jeweils die Mittelwerte der ersten und sechsten Trainingswoche gegenübergestellt.

Der hier gewählte Trainingsreiz (85 % der maximalen Herzfrequenz) bedingte eine unterschiedliche maximale Belastung sowohl intra- als auch interindividuell. Deshalb liegen nur für die 0-, 40- und 80-Watt-Stufe des Stufenbelastungstests von allen Versuchspersonen und sämtlichen Versuchen Vergleichswerte vor.

Die *Arbeitspulsfrequenz* sank auf den drei Belastungsstufen (0, 40 und 80 Watt) im Mittel um 9,7, 11,5 bzw. 14,2 Schläge/min ab ($p < 0,05$) (s. Tab. 2). Im *Blutdruckverhalten* wurde während des Trainings keine Veränderung beobachtet. Das *Atemminutenvolumen* verminderte sich auf allen Stufen um etwa 20 % des Ausgangswertes entsprechend 2,1 l/min ($p < 0,01$), 3,9 l/min ($p < 0,05$) und 6,2 l/min ($p < 0,01$) (vgl. Tab. 2 und Abb. 2). Die *Atemfrequenz* zeigte nur auf der 0- und 40-Watt-Stufe eine signifikante Abnahme ($p < 0,05$). Die *Sauerstoffaufnahme/min* nahm auf allen Belastungsstufen signifikant um durchschnittlich 120 ml/min ab. Das Signifikanzniveau betrug bei 80 Watt 1 %, bei 0 und 40 Watt 5 % (vgl. Tab. 2 und Abb. 2). *Atemäquivalent* und *Sauerstoffpuls* zeigten keine Änderungen im Untersuchungszeitraum.

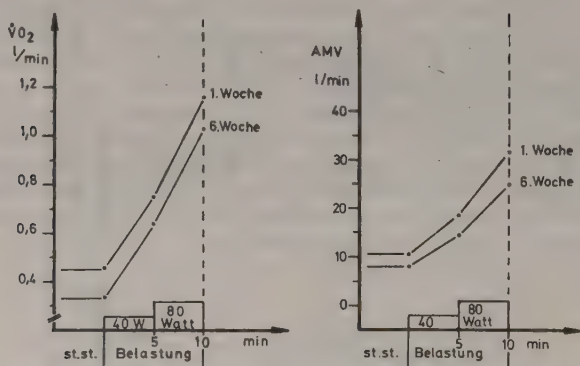


Abb. 2. Das Verhalten von Sauerstoffaufnahme und Atemminutenvolumen in der ersten und letzten Trainingswoche auf der 0-, 40- und 80-Watt-Stufe.

Die Korrelationskoeffizienten zwischen *pH-Wert* und *Laktatkonzentration* zeigten beim Vergleich der einzelnen Trainingswochen keine signifikanten Unterschiede. Deshalb wurde über alle 6 Wochen ein gemeinsamer Korrelationskoeffizient berechnet, der mit $r = -0,93$ hochsignifikant war. ($p < 0,001$). Auch zwischen der Konzentration von *Laktat* und *Standardbikarbonat* bestand über alle 6 Wochen eine hochsignifikante Korrelation ($r = -0,88$; $p < 0,001$). Für die Beziehung zwischen *Laktatkonzentration* und dem *base excess* im Plasma ergab sich ein Korrelationskoeffizient von $r = -0,86$ ($p < 0,001$). Das obere linke Diagramm der Abb. 3 zeigt die Differenz des Laktatspiegels zwischen Ruhe- und Belastungswert auf der

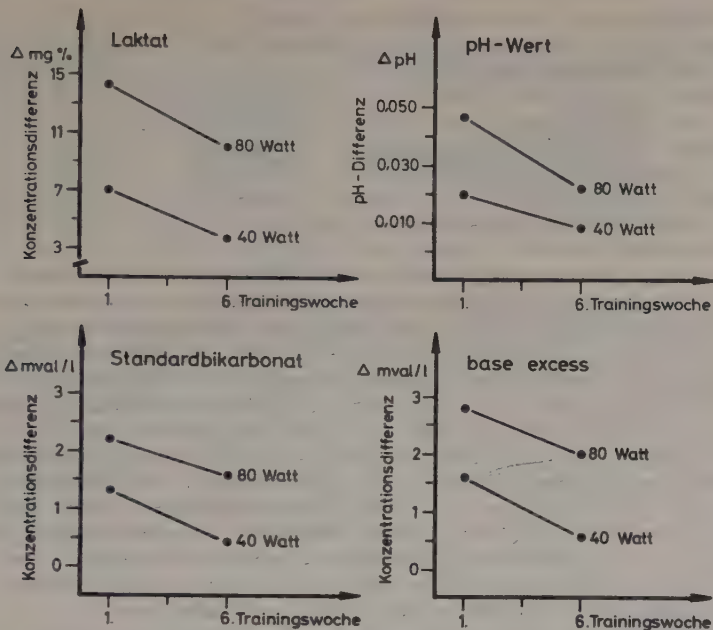


Abb. 3. Verhalten von Laktat, pH-Wert, Standardbikarbonat und base excess während des Trainings. Konzentrationsdifferenz, pH-Differenz = Belastungswert minus Ruhewert.

40- und 80-Watt-Stufe. Entsprechend dem höheren Laktatspiegel bei größeren Belastungen liegen die Differenzen der 80-Watt-Stufe über denen der 40-Watt-Stufe. Beide Differenzen sinken im Trainingsverlauf signifikant ab ($p < 0,05$), dies entspricht einem Absinken des Laktatspiegels auf beiden Belastungsstufen im Trainingsverlauf. Dieser verminderte Anfall von Milchsäure findet sein Korrelat in einem verminderten Abfall der pH-Werte (s. Tab. 2 und Abb. 3, oben rechts). Das Standardbikarbonat wird im Verlaufe des Trainings entsprechend dem verminderten Anfall an Milchsäure weniger beansprucht (s. Tab. 2 und Abb. 3, unten links).

Analoge Veränderungen ergaben sich im Verhalten des base excess (s. Tab. 2 und Abb. 3, unten rechts).

Der Kohlendioxid-Partialdruck (pCO_2) verhielt sich bei den einzelnen Vpn uneinheitlich. Trainingsbedingte Änderungen konnten nicht festgestellt werden. In der Mittelwertkurve über alle 6 Wochen zeigte sich ein geringer Anstieg des pCO_2 auf der 40-Watt-Stufe gegenüber dem Ruhewert sowie ein Absinken auf der 80-Watt-Stufe beim Vergleich mit dem 40-Watt-Wert.

Die Ruhewerte für Milchsäure und die Parameter des Säure-Basen-Haushaltes zeigten im Trainingsverlauf keine Änderungen. Die Mittelwerte aus 36 Versuchen sind in Tab. 3 zusammengestellt.

Die Vpn 1, 2 und 4 erreichten während des gesamten Untersuchungszeitraumes stets die 120-Watt-Stufe. Deswegen konnten bei diesen Vpn

Tab. 3.

Ruhewerte aus 36 Versuchen

pH-Wert	7,413 $\pm$ 0,001
pCO ₂ (mm Hg)	39,77 $\pm$ 2,50
Standardbikarbonat (mval/l)	24,55 $\pm$ 1,06
base excess (mval/l)	0,78 $\pm$ 1,33
Laktat (mg/o)	7,81 $\pm$ 3,12

die Werte der 120-Watt-Stufe sowie die der dritten und zehnten Erholungsminute miteinander verglichen werden. Für diese 3 Vpn ergaben sich auf der 120-Watt-Stufe analoge Veränderungen, wie sie für alle 6 Vpn auf der 0-, 40- und 80-Watt-Stufe beschrieben wurden. In der dritten Erholungsminute erreichte die Laktatkonzentration ihr Maximum, SB, BE und pCO₂ ihr Minimum. Die Veränderungen im Trainingsverlauf bestanden in einem geringeren Laktatanstieg in der dritten Erholungsminute sowie in einer geringeren Beanspruchung des Säure-Basen-Haushalts. Arbeitspulsfrequenz, Sauerstoffaufnahme, AMV und Atemfrequenz zeigten auch in der Erholungsphase im Mittel Verminderungen. O₂-Puls und Atemäquivalent zeigten auf der 120-Watt-Stufe und in der Erholungsphase im Mittel keine nennenswerten Änderungen. Auf eine ausführliche Darstellung wird verzichtet, da wegen der geringen Anzahl vergleichbarer Meßwerte eine statistische Auswertung nicht durchführbar war.

Diskussion

Es war das Ziel der Untersuchungen, festzustellen, welche Veränderungen des kardiopulmonalen Systems und des Stoffwechsels im Verlaufe eines sechswöchigen Trainings mit relativ geringer Trainingsquantität bei einem Kollektiv junger Frauen zu erreichen sind. Um den genauen zeitlichen Ablauf der Veränderungen verfolgen und Gewöhnungs- von Trainingseffekten trennen zu können, waren Trainings- und Testprogramm identisch.

Ein Absinken der Ruhe- und Arbeitspulsfrequenz beobachteten schon viele Autoren (u. a. *Hollmann*, 1959; *Roskamm*, 1970). Diese Trainingsbradykardie kann sowohl durch eine erhöhte Volumenleistung des Herzens bedingt sein (*Astrand*, 1956) als auch ihre Ursache in einer verbesserten Adaptation des peripheren Kreislaufs haben. Eine Vergrößerung des Herzvolumens ist nach den Untersuchungen von *Roskamm* (1966, 1970) im Verlaufe eines sechswöchigen Trainings relativ geringer Trainingsintensität nicht zu erwarten. Die beobachtete Senkung des Ruhe- und Arbeitspulses kann im Sinne einer verbesserten allgemeinen und lokalen kollateralen Vasokonstriktion gedeutet werden (*Knauf* und *Schröder*, 1967; *Treumann* und *Schröder*, 1968). *Treumann* und *Schröder* (1968) konnten, gestützt auf Untersuchungen mit der ¹³³Xenon-Clearance-Methode (*Tønnesen*, 1964), an Hand der Venenverschußplethysmographie beweisen, daß es im Verlauf eines dynamischen Trainings zu einer Senkung des Durchblutungsbedarfes für die gleiche Arbeitsleistung bis zu 50 % kommen kann. Dabei wird der Wirkungsgrad der Durchblutung (Verhältnis von Leistung

zu Gesamtdurchblutung) verbessert und die diastolische Muskeldurchblutung durch Erhöhung des systolischen Speichervolumens der Muskelgefäße gesteigert. Die bei Sportlern gegenüber Nichtsportlern erhöhte arteriovenöse Sauerstoffdifferenz hat nach diesen Autoren ihre Ursache nicht in der verbesserten Kapillarisation der Muskulatur, sondern in einem höheren Wirkungsgrad der Durchblutung. Die wesentliche Ursache für die während des sechswöchigen Trainings beobachtete Abnahme der Pulsfrequenz scheint also eine verbesserte periphere Kreislaufregulation zu sein. Dies wird durch die Untersuchungen von *Andrew et al.* (1966) gestützt, die fanden, daß mit der Herzfrequenz auch das Herzminutenvolumen für eine bestimmte Arbeitsleistung abnimmt.

Weidemann (1969) fand beim Vergleich von Hochleistungssportlerinnen mit untrainierten weiblichen Versuchspersonen bei ergometrischer Belastung auf entsprechenden Belastungsstufen keine Unterschiede in der Sauerstoffaufnahme. Ähnliche Ergebnisse finden sich bei *Skrank* und *Havel* (1966). Bei diesen Untersuchungen handelte es sich um Vergleiche zweier auf dem Ergometer ungeübter Kollektive. Wir beobachteten im Verlauf des sechswöchigen Untersuchungszeitraums eine signifikante Abnahme des Sauerstoffverbrauchs auf allen vergleichbaren Belastungsstufen um durchschnittlich 120 ml. *Shephard* (1966, 1969) beobachtete bei seinen Untersuchungen über Übung und Training bei täglicher Ergometerarbeit von 15minütiger Dauer eine Abnahme der Sauerstoffaufnahme von etwa 150 ml und deutete dies als Übungseffekt. *Lehmann et al.* (1950) beobachteten gleichfalls ein Absinken des Energieaufwandes, gemessen am Sauerstoffverbrauch unter Trainingseinwirkung. Dieser ist nach *Hollmann* (1959) und *Reindell et al.* (1960) auf verbesserte Koordination und ökonomischere Arbeit der Muskulatur zurückzuführen und somit nicht als Trainings-, sondern als Übungseffekt zu werten. *Gadermann* und *Jung* (1968) stellten fest, daß eine für die Muskulatur ungewohnte Arbeitsleistung unabhängig von Alter, Geschlecht und Trainingszustand stets die gleiche Menge an Sauerstoff erfordert. Dies zeigt sich beim Vergleich von Sportlern und Nichtsportlern auf dem Ergometer. Führt ein Proband jedoch seine Spezialübung aus, so braucht er weniger Sauerstoff als der Ungeübte (*Gadermann* und *Jung*, 1968). Die beobachtete signifikant geringere Sauerstoffaufnahme ist somit als Übungseffekt zu deuten. Allerdings ist auch ein verminderter Sauerstoffverbrauch, bedingt durch die verminderte Atemarbeit, zu berücksichtigen. Nach *Karpovich* (1959) sind für die Respiration von 1 l Luft 5,5 ml Sauerstoff erforderlich. Bei einer durchschnittlichen Abnahme des Atemminutenvolumens auf der 80-Watt-Stufe von 6,2 l ergäbe sich ein Sauerstoffminderbedarf von 34 ml. Die Abnahme des Atemminutenvolumens bzw. der Atemfrequenz im Verlauf eines Trainings wird von *Hollmann* (1959) und *Roskamm* (1970) als trainingsbedingte Ökonomisierung der Atmung aufgefaßt.

Entsprechend dem Verhalten der Sauerstoffaufnahme, des Atemminutenvolumens und der Pulsfrequenz wurden im Verlaufe der sechswöchigen Untersuchung keine Änderungen von Sauerstoffpuls und Atemäquivalent beobachtet. *Roskamm et al.* (1966) und *König et al.* (1967) beobachteten an 80 Rekruten während eines vierwöchigen Trainings eine signifikante Abnahme des Atemminutenvolumens und des Atemäquivalents. Die aus

diesen Werten und der Pulsfrequenz ermittelten Werte für die Sauerstoffaufnahme und den Sauerstoffpuls vor und nach dem Training auf der 150-Watt-Stufe ergaben eine Abnahme der mittleren Sauerstoffaufnahme um 70 ml sowie ein Ansteigen des Sauerstoffpulses von 13,6 auf 14,1. Auch hier deuten wir das Verhalten der Sauerstoffaufnahme als Übungseffekt. Da die Autoren keine Angaben über die Signifikanz dieser Differenzen machen, kann nicht entschieden werden, ob der unseren Befunden widersprechende geringfügige Anstieg des mittleren Sauerstoffpulses statistisch abgesichert ist.

Im Verlaufe des Trainings wurde auf entsprechenden Belastungsstufen eine signifikante Abnahme der arteriellen Laktatkonzentration gefunden. *Kraus und Kirsten* (1969) beobachteten in der Hinterbeinmuskulatur der Ratte nach intensivem Schwimmtraining eine Zunahme der Oxidationskapazität für Pyruvat um das Doppelte. Ähnliche Zunahmen zeigten sich im Gehalt an Zytochrom und in der Aktivitätshöhe strukturgebundener mitochondrialer Enzyme. Nach diesen Autoren wird die aerobe Kapazität untrainierter Individuen nicht durch das Sauerstoffangebot, sondern durch die mitochondriale Oxidationskapazität für Pyruvat limitiert. Die trainingsbedingte Zunahme der Atmungsaktivität könnte somit Ursache für die bei mäßiger Belastung geringere Laktatbildung von Sportlern gegenüber Nichtsportlern sein. *Keul et al.* (1969) fanden im Verlaufe eines Trainings eine Abnahme der Laktatkonzentration im arteriellen Blut und konnten auf Grund von Messungen des femoralvenösen Sauerstoffpartialdruckes eine Laktatbildung als Folge anaerober Glykolyse ausschließen. Die Ursache der Abnahme der Laktatkonzentration im Trainingsverlauf scheint in einer verbesserten Oxidationskapazität für Pyruvat zu liegen und damit trainingsbedingt zu sein. Eine Rolle scheint aber auch der verminderte Anfall von Laktat im Rahmen eines übungsbedingten verminderten Muskeleinsatzes zu spielen.

Die im Trainingsverlauf beobachteten Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt sind nach *Keul et al.* (1967, 1970) zu 95 % auf das Verhalten von Laktat und Pyruvat zurückzuführen, die restlichen 5 % sind durch die Plasmakonzentration an unveresterten Fettsäuren ausreichend zu erklären. Die von *Visser et al.* (1964) und *Keul et al.* (1967, 1970) beobachtete hochsignifikante Beziehung zwischen pH-Wert und Laktat bzw. zwischen Standardbikarbonat und Laktat wurde durch die vorliegende Untersuchung bestätigt.

In der vorliegenden Untersuchung wurde das Training auf dem Fahrradergometer durchgeführt, um ein identisches Trainings- und Meßprogramm zu erhalten. Für die Auswertung erwies es sich jedoch als hinderlich, daß doch Gewöhnungseffekte bei einer Arbeit, die den Vpn als Radfahrerinnen geläufig war, nachzuweisen sind. Künftige Untersuchungen über quantitative Beziehungen zwischen Trainingsreiz und -erfolg von Kreislauf-, Atem- und Stoffwechselgrößen sollten daher auf die bisher übliche Stufenbelastung verzichten, da unter dieser Versuchsbedingung eine Trennung von Gewöhnungs- und Trainingseffekten außerordentlich erschwert ist. Vorzuziehen wäre eine kontinuierliche Belastungszunahme entsprechend dem Verfahren zur Bestimmung des sog. Leistungsplusindex nach *E. A. Müller* (1950) unter der Voraussetzung einer exakten kontinuierlichen Messung des Sauerstoffverbrauchs von Minute zu Minute.

Zusammenfassung

6 Frauen trainierten 3mal wöchentlich bei ansteigender Belastung auf dem Fahrradergometer bis zu 85% der maximalen Herzfrequenz über einen Zeitraum von 6 Wochen. Sauerstoffpuls, Atemäquivalent, systolischer und diastolischer Blutdruck sowie $p\text{CO}_2$ zeigten während des Untersuchungszeitraums keine signifikanten Abweichungen. Dagegen verminderten sich die Werte für Atemminutenvolumen, Atemfrequenz, Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz in Ruhe und unter Belastung. Der verminderte Laktatanfall unter Belastung am Ende der Trainingsperiode bedingte eine statistisch gesichert verminderte Beanspruchung des Säure-Basen-Haushalts. Diese Änderungen werden teils als Gewöhnungseffekte, teil als Trainingswirkung aufgefaßt.

Summary

6 females participated in a training program three times weekly for 6 weeks with increasing work load which was stopped, when the participant's heart rate reached 85% of the maximum. Oxygen pulse, oxygen utilization from respired air, blood pressure and $p\text{CO}_2$ did not show significant changes during the training period. Minute ventilation, respiratory rate, oxygen uptake, heart rate at rest and comparable work loads decreased significantly. Metabolic acidosis decreased significantly continually. These changes are reflected in the measurements of lactate, pH, base excess, and standard bicarbonate. These changes are interpreted as partly due to habituation and partly to training.

Literatur

1. Andrew, G. M., C. A. Guzman and M. R. Becklake, J. Appl. Physiol. **21**, 603 (1966).
2. Astrand, P. O., Physiol. Rev. **36**, 307 (1956).
3. Gadermann, E. und K. Jung, Med. Welt **40**, 3 (1968).
4. Hollmann, W., Der Arbeits- und Trainingseinfluß auf Kreislauf und Atmung (Darmstadt 1959).
5. Karpovich, P. V., zit. nach: W. Hollmann, Der Arbeits- und Trainingseinfluß auf Kreislauf und Atmung (Darmstadt 1959).
6. Keul, J., D. Keppler und E. Doll, Dtsch. med. Wschr. **92**, 66 (1967).
7. Keul, J., E. Doll und D. Keppler, Muskelstoffwechsel (München 1969).
8. Knauf, H. und W. Schroeder, Z. Kreislaufforschg. **56**, 360 (1967).
9. König, K., H. Roskamm, X. Löffel, R. Thomae, W. Güttel und H. Reindell, Sportarzt **18**, 5 (1967).
10. Kraus, H. und R. Kirsten, Pflügers Arch. ges. Physiol. **308**, 57 (1969).
11. Lehmann, G., E. A. Müller und H. Spitzer, Arbeitsphysiol. **14**, 166 (1950).
12. Mattenheimer, H., Mikromethoden für das klinisch-chemische und biochemische Laboratorium (Berlin 1966).
13. Müller, E. A., Arbeitsphysiol. **14**, 271 (1950).
14. Reindell, H., H. Klepzig, H. Steim, K. Muss-hoff, H. Roskamm und E. Schildge, Herz, Kreislaufkrankheiten und Sport (München 1960).
15. Roskamm, H., K. König, W. Güttel, H. Weidemann, R. Thomae, E. Lönne, G. Blümchen, A. Friedrichsen und H. Reindell, Sportarzt **17**, 569 (1966).
16. Roskamm, H., G. Schultze-Werninghaus, F. Landry, L. Samek, P. Harnasch und H. Reindell, Int. Z. angew. Physiol. **28**, 197 (1970).
17. Shephard, R. J., Ergonomics **9**, 3 (1966).
18. Shephard, R. J., Int. Z. angew. Physiol. **28**, 38 (1969).
19. Siggaard-Andersen, O., The Acid-Base-Status of the Blood (Kopenhagen 1967).
20. Skrank, O. and V. Havel, Physiol. Bohemoslov. **15**, 244 (1966).
21. Tønnesen, K. H., Scand. J. Clin. Lab. Invest. **16**, 646 (1964).
22. Treumann, F. und W. Schroeder, Z. Kreislaufforschg. **57**, 1024 (1968).
23. Visser, B. F., J. Kreukniet, A. H. J. Maas, Pflügers Arch. ges. Physiol. **281**, 300 (1964).
24. Wahlund, H., Acta Med. Scand. Suppl. **215**, 5 (1948).
25. Weidemann, H., H. Roskamm, L. Gammelín, S. Thiele und H. Reindell, Sportarzt **20**, 425 (1969).

Anschrift der Verfasser:

Institut für Arbeitsphysiologie der Technischen Universität München,
8 München 13, Barbarastraße 16/I

Lebenslauf

Am 13. Mai 1946 wurde ich, Karl Friedrich Scheid, als zweites Kind des Arztes Dr. med. Gerhard Scheid und seiner Ehefrau Johanna Scheid, geb. Küspert, in München geboren.

1952 - 1956 Besuch der Volksschule München-Pasing

1956 - 1965 Gymnasialzeit am Ludwigsgymnasium in
München

1965 Abitur

Vom WS 1965/66 - SS 1968 vorklinische Studien an
der Ludwig-Maximilians-Universität in München.

Von Herbst 1968 - Frühjahr 1972 klinische Semester
an der Universität München.

Abschlußprüfung: Staatsexamen im Frühjahr 1972

München, August 1971

Karl Friedrich Scheid

